Lane Medical Library

Über zwei Fälle von Tumor cerebri.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 21. JULI 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Paul Uhlenhuth

aus Hannover.

OPPONENTEN: Herr Dd. med. Ernst Koch.
„ cand. med. Carl Jaenecke.
„ cand. arch. Victor Taubner.

BERLIN
C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING)
Linkstrasse 16.

Seinen lieben Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0417

Schon in der ersten Zeit pathologisch-anatomischer Forschungen erregten die Hirntumoren ein ganz besonderes Interesse. Die Litteratur dieser Zeit enthält eine nicht geringe Anzahl mehr oder weniger sorgfältiger Beobachtungen über Hirntumoren. Bald fing man an, Reihen von Fällen zusammenzustellen, teils um Aufschluss über die bis dahin noch dunklen Funktionen der einzelnen Hirnteile zu erhalten, teils um sichere Anhaltspunkte für die Diagnose zu gewinnen. Die erste Arbeit dieser Art stammt von Louis (Mémoires de l'acad. de chir. Nouv. édit. 1819. V. II). Ihr folgten dann eine Anzahl weiterer ähnlicher Zusammenstellungen, zunächst, die Geschwülste der Dura berücksichtigend, von Wenzel (Ueber die schwammigen Auswüchse der äussern Hirnhaut), Chelius (Ueber den schwammigen Auswuchs der harten Hirnhaut 1828), Ebermaier (1829; Journ. complém. des sciences méd. XXXIV, 298 und XXXV, 110). Die Geschwülste der Gehirnsubstanz selbst zunächst näher beleuchtet zu haben, ist das Verdienst von Abercrombie; Rayer (Arch. gén. A. III, 350) schenkte seine Aufmerksamkeit nur den Tumoren der Glandula pituitaria; Lallemand (in dessen 2. Brief) teilte eine grosse Anzahl zumal fremder Beobachtungen mit. Eine reiche Sammlung von Beobachtungen über Parasitgeschwülste aus der frühern Litteratur finden wir bei Burdach (Vom Bau und Leben des Gehirns. 1826. III. 541).

Bedeutende Leistungen sind dann ferner die von Cruveilhier (Anatomie pathol. 8. und 25. Lieferung), von Albers (Erläuterungen zu dem Atlas der patholog. Anatomie 1832 p. 205), von Andral (Clin. méd. V), von

Calmeil (1835. Dict. en XXX. XI. 557); dann Longets Sammlung von Fällen nach den verschiedenen Hirnteilen geordnet (1842. Anat. et physiol. du système nerv. I). In den letzten Decennien haben Lebert (1851. Virchows Arch. III, 463), Friedrich (Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle 1853) sowohl nach eigenen Beobachtungen als auch unter Benutzung eines Teils der Kasuistik die Verhältnisse der Hirntumoren einer ausführlichen Analyse unterworfen. Ihnen folgten Ladame (Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste 1865), Bernhardt (Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste 1881), Oppenheim (Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste — Arch. für Psych. und Nervenkrankheiten 1890) u. a.

Einzelfälle von Gehirngeschwülsten sind in grosser Anzahl in Journalaufsätzen und Dissertationen veröffentlicht.

Jeder Fall hat seine besonderen interessanten Erscheinungen und gerade deshalb ist das Studium der Hirntumoren in so hohem Masse anregend.

Sei es mir nun im folgenden gestattet, zwei in der Nervenklinik des Herrn Geheimrat Jolly beobachtete Fälle mitzuteilen und auf die sehr interessanten Symptome derselben näher einzugehen.

I. Fall.

Bertha Harden, 40jährige Hausdienersfrau, aufgenommen den 12. April 1891.

Anamnese: Der Vater der Pat. ist an Lungenentzündung gestorben; die Mutter lebt und ist gesund; ebenso ihre Geschwister.

Sie ist 12 Jahre verheiratet und hat 4 gesunde Kinder. Die letzte Entbindung war im November 1890.

Als Kind von 4 Jahren will sie einmal Krämpfe gehabt haben, dann nicht wieder. Auch will sie immer etwas reizbar gewesen sein.

Keine hereditäre Belastung. Pat. kommt ruhig, bei vollem Bewusstsein in die Charité. Sie erzählt, dass sie seit 3 Jahren an Krämpfen leide, die durch

Schreck hervorgerufen seien. Sie kam in ihrem Laden in die Nähe einer Petroleumlampe, ohne aber selbst Brandwunden zu empfangen. Ueber die Anfälle kann Pat. nicht viel berichten; sie falle um und soll dann Zuckungen haben. Häufig habe sie sich den Kopf zerschlagen und auf die Zunge gebissen. Im Anfall habe sie sich ferner häufig mit Urin benässt. Ueber Verwirrtheitszustände im Anschluss an die Anfälle weiss Pat. nichts Genaues anzugeben; nur erklärt sie, häufig Geld verloren zu haben und schlecht rechnen zu können, seitdem sie an den Anfällen leide. Vor einem Jahre will sie nach einem Anfall einen ganzen Tag verwirrt gewesen sein.

Pat. glaubt, dass die Krämpfe besonders stark zur Zeit der Menses auftreten.

In letzter Zeit — seit 8 Tagen — hatte sie die Anfälle viel häufiger, als sonst; sie war danach sehr verwirrt, hatte Grössenideen, indem sie sich für die Kaiserin hielt und glaubte, das grosse Loos gewonnen zu haben, etc. Sie war in hohem Grade aufgeregt und sprang wiederholt aus dem Bett. Auf Veranlassung ihres Ehemannes wird sie der Charité zugeführt.

Status: den 13. IV. — Pat. ist eine schlecht genährte Person. An der Stirn sieht man eine Narbe, desgleichen eine solche über dem linken Auge. Die Zunge zeigt vorn an der Spitze einen oberflächlichen Biss.

Es ist eine grosse Struma vorhanden.

Der Puls ist sehr beschleunigt; man zählt 120-130 Schläge in der Minute.

Es ist eine deutliche Vergrösserung des Cor nachzuweisen. Die Herztöne sind rein.

Exophthalmus ist nicht vorhanden; es fehlt das Graefesche Symptom.

Sensibilität ohne gröbere Störungen.

Kniephaenomene sind beiderseits lebhaft.

Die Pupillen sind von gleicher Weite.

Reaktion auf Licht prompt. Während der Untersuchung tritt ein lebhaftes, anscheinend nicht unwillkürliches Zittern der untern Extremitäten auf.

14. IV. Pat. erklärt heute am Tage, dass es

ihr schon viel besser gehe; sie stellt dem Arzt die Zusendung eines Geschenkes in Aussicht.

Es treten häufig Zuckungen resp. zitternde Bewegungen der Extremitäten, entweder aller oder nur einzelner, auf.

15. IV. (Pat. ist in einen anderen Saal verlegt.) Pat. verhält sich hier ruhig, sie liegt zu Bett. Sie erzählt, dass sie sich über ihren Mann geärgert habe, da er abends immer ausgehe, statt sich um seine Kinder zu bekümmern. Jetzt lasse er gar seinen Bruder, einen ganz gewönlichen Knecht, zu sich kommen, für den sie dann die Wäsche besorgen solle. Als Pat. sich dagegen weigerte, geriet sie mit ihrem Manne in Streit.

Puls 100 Schläge in der Minute. Tendenz zu Schweisssekretion.

16. IV. Pat. hat unruhig geschlafen. Heute Morgen fühlt sie sich jedoch ganz wohl.

17. IV. Pat. hatte heute Morgen nach dem Baden einen leichten Anfall. Sie fiel plötzlich um, hatte das Bewusstsein verloren, zuckte nur mit der linken Gesichtshälfte, lag aber im übrigen still. Nach 2—3 Minuten kam sie wieder zu sich und klagte über grosse Mattigkeit.

Pat. hatte Urin unter sich gelassen.

Ophthalmoskopischer Befund: Links kleiner Conus nach unten, Pupillenreaktion prompt auf Licht und Konvergenz.

21. IV. Pat. hatte heute Morgen und heute Mittag einen leichten Anfall. Sie sass auf einem Stuhl, sank plötzlich nach hinten über und zuckte einige Male mit den Armen.

Der Anfall dauerte kaum eine Minute.

Pat. merkte den Anfall nur daran, dass sie sich benässt hatte. Pat. fühlt sich nach dem Anfall wieder ganz wohl.

Sie wird der Irrenanstalt zu Dalldorf überwiesen.

II. Aufnahme am 16. April 1892.

Pat. kommt in einem aufgeregten, unruhigen Zu-

stande. Sie sitzt bei der Exploration lebhaft gestikulierend auf dem Stuhl, spricht unzusammenhängende Dinge, erwähnt häufig ihre Kinder, flüstert dem Arzt unverständliche Worte ins Ohr, versucht dann, ihm die Hand zu drücken, lacht vor sich hin, droht mit dem Finger u. s. w. Die Stimmung ist entschieden eine heiter erregte. Gefragt, wo die Zähne ihres Oberkiefers seien, sagt sie, dieselben seien ihr herausgeschlagen. Dann legt sie die Hand auf den Mund, was Schweigen bedeuten soll. Etwas Zusammenhängendes ist jetzt von der Patientin nicht zu erfahren. — Die Zunge zittert beim Herausstrecken; sie zeigt keine Bisswunden.

Pupillen reagieren gut auf Licht.

Der Puls ist beschleunigt, von guter Spannung.

Genaue körperliche Untersuchung ist bei der Unruhe der Pat. nicht ausführbar.

17. IV. Pat. war in der Nacht ruhig, am Morgen ist sie lebhaft, singt, deklamiert, streut französische Brocken in ihre Reden ein u. s. w. Alle Ideen sind völlig zusammenhanglos.

18. IV. Pat. ist fröhlich erregt, singt fortwährend, deklamiert Stellen aus Liedern, deren Autor sie richtig anzugeben weiss. Gefragt, wo sie sei, antwortet sie, in der Niederlausitz; sie glaubt ihre Kinder hier zu haben. Kurz vorher hatte Pat. richtig angegeben, dass sie sich im Hospital befände; auch hatte sie richtig angegeben, dass ihr Mann bei Hertzog angestellt sei.

19. IV. Pat. ist heute viel ruhiger; sie weiss, dass sie im Krankenhaus ist. Bald äussert sie, man solle sie töten, bald spricht sie von ihrer „alten Liebe", die sie heiraten wolle. Alles ist zusammenhanglos. Die Stimmung ist im allgemeinen eine heitere.

20. IV. Pat. war in der Nacht unruhig; am Morgen macht sie einen ganz veränderten Eindruck. Sie liegt zu Bett; ihre Gesichtsfarbe ist blass. Einige Male hat sie gallig erbrochen.

Zuckungen, Schaum vor dem Munde nicht beobachtet. Bei der Visite liegt Pat. in einem völlig

benommenen Zustande da. Die Gesichtsfarbe ist gerötet.

Pupillen sind sehr different. Links völlig eng. Rechts völlig erweitert. In der Muskulatur des rechten Oberschenkels deutliche fibrilläre Zuckungen.

Im rechten Fuss ein leichter Tremor. Bei der Prüfung des Kniephaenomens erweist sich dies beiderseits lebhaft. Es wird durch dieselbe fibrilläres Zucken auch des linken Oberschenkels erregt.

Die Athmung ist frequent und tief.

Man zählt 168 Pulsschläge; der Puls ist kräftig, von guter Spannung.

Delirium cordis.

An der Herzbasis lautes systolisches Blasen.

Exitus letalis.

Obduktionsbefund:

Schädeldach kurz, breit, hoch, sehr blutreich.

Dura straff gespannt, durchscheinend.

Im sinus longitudinalis flüssiges Blut.

Die Gyri sind platt; die Sulci verstrichen.

Nur wenige Gefässe enthalten Blut.

Arterien an der Basis hart.

Corpus callosum ist etwas nach links verdrängt.

Linker Ventrikel dilatiert, enthält klare Flüssigkeit.

In der rechten Hemisphäre eine grosse Geschwulst, welche den hintern Teil des Schläfenlappens und einen Teil des Scheitellappens einnimmt, auf den Nucleus caudatus das äussere Glied des Nucleus lentiformis und das Cornu Ammonis übergreift und sich bis zum Corpus callosum erstreckt.

Die Geschwulst ist weisslich grau, zum Teil cystisch entartet; an einzelnen Stellen ist sie gelblich. Einige Stellen sind derb, andere weich.

Der übrige Teil der rechten Hemisphäre ist oedematös.

Die Grenzen der Geschwulst sind zum Teil scharf, zum Teil vollständig verwaschen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst fand ich folgendes: Feine fibrilläre An-

ordnung der Grundsubstanz nur an einzelnen Stellen deutlich hervortretend. Man sieht in dem Grundgewebe zahlreiche Rundzellen von sehr verschiedener Grösse.

Variköse Nervenfasern sind sehr deutlich wahrzunehmen. Fettkörnchenzellen sind in ziemlich grosser Anzahl vorhanden. Hier und da sieht man einzelne Gefässe.

Die Geschwulst erwies sich also als ein Rundzellensarkom.

Epikrise: Wir haben hier einen seltenen interessanten Fall von Tumor cerebri, der intra vitam nicht diagnosticiert werden konnte. Es fehlten alle Symptome, die auf einen Hirntumor hinweisen konnten. Sogar die sonst fast nie fehlende Stauungspapille war bis zum Exitus letalis nicht nachzuweisen.

Der Tumor verlief klinisch als Epilepsie mit Geistesstörung. Mit der Diagnose Epilepsie mit postepileptischem Irresein wurde Patientin in die Charité geschickt.

Der Exitus erfolgte nach Verlauf eines Jahres.

Die Obduktion ergab dann den überraschenden Befund: Tumor cerebri.

Wird nun die intra vitam gestellte Diagnose so durch die Autopsie korrigiert, so erwächst uns die Aufgabe, auf Grund des anatomischen Befundes die klinischen Erscheinungen zu erklären. Wie kann die Epilepsie mit dem Tumor cerebri in Beziehung gebracht werden?

Man unterscheidet bekanntlich eine „genuine" Epilepsie, jene funktionelle Neurose, der keine bis jetzt mit Sicherheit erwiesene anatomische Veränderung zu Grunde liegt und eine „organische," die als Symptom verschiedener anatomischer Herderkrankungen auftritt. So z. B. finden wir bei Abscessen, multipler Sklerose, progressiver Paralyse etc. epileptische Konvulsionen. Besonders aber sind es die Hirntumoren, bei denen sich, wenn auch nicht allzu häufig Epilepsie zeigt.

Friedreich[1]) macht darauf aufmerksam, dass die epileptische Form der Konvulsionen für die Geschwülste der Grosshirnhemisphären charakteristisch sei. Unter

18 von ihm beobachteten Fällen fanden sich 13 mit Konvulsionen, darunter 7 solche von epileptischem Charakter. In keinem Falle von Geschwülsten an andern Teilen des Gehirns findet er dieselben erwähnt, so dass nach seiner Ansicht denselben eine besondere Wichtigkeit für die Diagnose der Neoplasmen in der Grosshirnhemisphäre zuzukommen scheint.

Ladame[2]) findet bei 19 von ihm angestellten Beobachtungen über Tumoren der Grosshirnhemisphäre 11 Fälle mit Konvulsionen, darunter 6 von epileptischem Charakter.

Auch Bernhardt[3]) konstatiert das häufige Vorkommen epileptischer Zustände bei den Tumoren dieser Hirnregionen. Er fand dieselben bei 52% der Stirn-, bei 70% der Scheitelschläfenlappentumoren und bei 33% der Geschwülste im Hinterhautslappen. — Auch in unserem Falle nimmt der Tumor einen Teil der Grosshirnhemisphären ein, nämlich den hinteren Teil des Schläfenlappens und einen Teil des Scheitellappens. Der Tumor geht bis dicht an die Rinde der Hemisphäre heran. Wie kann man sich nun aus dem Sitz des Tumors das Zustandekommen der Epilepsie erklären?

Es ist eine durch klinische und experimentelle Erfahrung mit ziemlicher Sicherheit festgestellte Thatsache, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Konvulsionen in der Grosshirnrinde zu suchen ist und dass es veränderte Erregbarkeitszustände in derselben sind, welche die Epilepsie hervorrufen. Hier in unserm Falle ist es nun ein anatomischer Hirndefekt, welcher durch seine eben beschriebene Lage die „epileptische Veränderung" bedingt und so die Epilepsie erzeugt.

Ausser der Grosshirnrinde, welche als eigentliche Ursprungsstätte für die epileptischen Anfälle angesehen wird, haben verschiedene Autoren noch andere Stellen des Gehirns als Quellen epileptischer Konvulsionen ausfindig gemacht. Noch ehe die mannigfachen experimentellen Untersuchungen den corticalen Ursprung der Epilepsie ziemlich sicher gestellt hatten, war Schroeder van der Kolk und seine Schüler der Meinung, dass das verlängerte Mark als eigentlicher Sitz der Krankheit

angesehen werden müsse. Diese Meinung fand eine Stütze vorzugsweise durch die Untersuchungen von Nothnagel[11], welcher ein „Krampfcentrum" in der Brücke nachwies, dessen Reizung stets das Auftreten epileptischer Konvulsionen zur Folge hatte.

In der neuern Zeit hat man in mehreren Fällen das Corpus striatum und das Cornu Ammonis als Ursprungsstätte der Epilepsie ansehen wollen.

Von Szalay[13] wird ein causaler Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tumoren im Nucleus amygdalinus betont.

Unser Fall erregt nun ein ganz besonderes Interesse dadurch, dass wir das Corpus striatum und Cornu Ammonis zugleich erkrankt finden. Meynert hat vor ca. 20 Jahren zuerst darauf hingewiesen, dass mit der Epilepsie gewisse Veränderungen im Cornu Ammonis in Beziehung zu bringen seien.

Er fand Ungleichheit des Querschnitts beider Ammonshörner, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, die mit schwieliger bis knorpelartiger Härte und ausgesprochener Anaemie desselben einhergeht, nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinendem Ansehen auf dem Querschnitt.

Chaslin[14] kommt nach seinen an 5 Epileptikergehirnen angestellten Untersuchungen zu dem Schluss, dass die beschriebene Induration des Ammonshorns auf Wucherung der Neurogliafasern zu beziehen sei; sie finde sich stets, wo makroskopisch keine Ursache der Epilepsie nachweisbar sei und sei als Entwicklungshemmung aufzufassen.

Was nun von der Induration des Cornu Ammonis gilt, dasselbe trifft auch zu bei Erweichung, Blutungen und Tumoren desselben: auch durch diese Veränderungen kann die Epilepsie erzeugt werden.

Doch verweilen wir noch einen Augenblick bei der zuerst genannten Veränderung im Cornu Ammonis. Algeri und Cividalli[15] zählten an 47 Fällen von Epilepsie eine Reihe von mannigfachen und vieldeutigen Sektionsbefunden zumeist an der Hirnrinde auf. Die

Ammonshörner fanden sie nicht in auffallender Weise beteiligt.

Gowers beobachtete 1450 Fälle. Vergeblich suchte er nach Veränderungen im Cornu Ammonis; in 2 Fällen, wo er es erkrankt fand, hatten niemals Zeichen der Epilepsie bestanden.

Während nun nach der Beobachtung dieser Autoren auf die Veränderungen des Ammonshorns wenig oder gar kein Wert zu legen ist, spricht sich Bergmann dahin aus, dass die Epilepsie mit der Asymmetrie der Ammonshörner in Verbindung stehe. Hoffmann bestätigt zwar den Befund selbst, weist aber wie Bouchet und Cazauvielh die Ansicht von der Hand, dass der Ausgangspunkt der Krankheit in das Ammonshorn zu verlegen sei.

Wie Foville und andere, so legen auch die beiden zuletzt genannten Autoren das Hauptgewicht auf eine diffuse Veränderung des Gehirns.

Sie beobachteten — nach Lépine — unter 18 Autopsieen von Epileptikern 9 Indurationen eines oder beider Ammonshörner.

Bourneville — nach einer mündlichen Mitteilung an Lépine — beobachtete unter 30 Autopsieen von Epileptikern 5 mal Induration eines Ammonshorns, aber, wie es scheint, durchaus nicht als einzige und isolierte Alteration des Gehirns. Auch Meynert hält die Sklerose der Ammonshörner für eine konsekutive Erscheinung; er ist nie so weit gegangen, wie man öfters zu lesen bekommt, den Sitz der Epilepsie in das Ammonshorn zu verlegen.

Wundt[17]) ist der Ansicht, dass die atrophischen und sklerotischen Zustände am Ammonshorn mit der bei Epilepsie so häufigen asymmetrischen Erweiterung der Seitenventrikel zusammenhängen, welche ihrerseits wieder von den Cirkulationsstörungen herrühren kann, die alle epileptischen Krampfanfälle begleiten. Fischer belegt diese Ansicht durch einige von ihm beobachtete Fälle.

Es mag als bemerkenswert hervorgehoben werden,

dass das linke Ammonshorn häufiger atrophisch ist, als das rechte. Dass beide befallen sind, ist selten.

Die relative Häufigkeit der Erkrankung der Ammonshörner bei Epilepsie ist auch neuerdings von Leppmann auf Grund seiner Studien in der Breslauer psychiatrischen Klinik bestätigt worden. Sommer hat alle hierher gehörigen Befunde mit Hinzufügung einiger eigner Fälle zusammengestellt und gestützt auf die Anschauungen Ferriers, dass das Cornu Ammonis das Centrum für den Gefühlssinn sei, die Hypothese ausgesprochen, dass eine Laesion desselben wohl im Stande sei, dem Kranken subjektive Empfindungen zu erregen und dass diese nur scheinbar peripheren Reize gerade wie wirkliche solche Reize, z. B. eine irritierende Narbe, epileptische Anfälle bedingen können.

Die auffallende Häufigkeit des genannten Befundes (konstant ist derselbe, wie man aus Gesagtem ersieht, nicht: Bonrueville z. B. fand ihn nur bei 14.8 %) dürfte eine zufällige Koincidenz wohl kaum zulässig erscheinen lassen; und ich glaube mit Recht die Behauptung aussprechen zu dürfen, dass die betreffenden anatomischen Veränderungen des Cornu Ammonis nicht als eine Folge, sondern als die eigentliche Quelle der epileptischen Krämpfe zu betrachten sind; mit demselben Rechte, als dies für anderweitig lokalisierte Hirnaffektionen speciell der Grosshirnrinde angenommen wird.

Wie schon erwähnt, ist in unserm Falle ausser dem Ammonshorn das Corpus striatum von dem Tumor ergriffen; wir finden nämlich den Nucleus caudatus und das äusserste Glied des Nucleus lentiformis erkrankt. Es sind von verschiedenen Autoren, Nothnagel, Hitzig, Burdon-Sanderson, Glicky, Ekhard, Ferrier, Carville, Duret und anderen, Versuche gemacht worden, bei denen sie das Corpus striatum elektrisch reizten. Es ist vielen von ihnen gelungen, typische epileptische Anfälle durch elektrischen Reiz desselben zu erzeugen.

Ja man ging dann noch weiter; man suchte zu erforschen, welcher Teil des Corpus striatum die Hauptrolle bei der Entstehung der epileptischen Anfälle spielt.

Johannson[12]) hält, sich auf seine Versuchsreihe stützend, den Linsenkern für die Hauptursprungsstätte. Dieselbe Reizstärke des elektrischen Stroms, welche er mit Erfolg bei diesem anwandte, reichte zur Erzielung desselben Effektes beim Nucleus caudatus nicht aus.

An diesen Versuch, durch elektrische Reize des Corpus striatum epileptische Anfälle zu erzeugen, schlossen sich pathologisch-anatomische Beobachtungen über krankhafte Veränderungen des Streifenhügels an.

Charcot erwähnt in seinem Buche: Leçons sur les maladies du système nerveux, epileptiforme Krampferscheinungen, die er in solchen Fällen beobachtete, in denen Erweichungsherde und Tumoren zwischen dem Thalamus opticus, Schweif- und Linsenkern sich fanden und diesen Ganglien dicht anlagen. Es ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, dass in diesen Fällen, in denen der Krankheitsherd dicht neben den Ganglien des Corpus striatum sass, dieser jene intra vitam beobachteten Erscheinungen bedingte.

Coloman Balogh verlegt mit Huglings Jackson die Ursache dieser schweren epileptischen Anfälle in die graue Rindensubstanz der Hemisphären, die der leichten in das Corpus striatum.

In der Litteratur habe ich nur spärliche Beobachtungen über Epilepsie im Anschluss an Affektionen des Corpus striatum gefunden.

Zacher[8]) veröffentlicht einen Fall von Epilepsie, wo ein Tumor über dem Kopf des Streifenhügels sass.

Ein sehr interessanter hierher gehöriger Hirnbefund von einem Epileptiker ist von Hebold[9]) angegeben:

Ein Gliosarkom erstreckt sich ohne deutliche Abgrenzung durch das äussere Viertel des Streifenhügels unter dem Thalamus opticus her, diesen eben berührend, bis nahe zum Cornu Ammonis. Es nahm einen grossen Teil der weissen Substanz des Schläfenlappens ein und bauchte sich vorn an demselben an der Basis kleinapfelgross vor, den Pedunculus cerebri noch in Mitleidenschaft ziehend.

Herbert Packer[20] berichtet von 2 Fällen, die kurz erwähnt sein mögen.

I. 15 jähriges Mädchen. Epileptische Krämpfe seit 3 Jahren. In Folge davon Demenz. Grosse psychische Irritabilität.

Obduktionsbefund: Rundzellensarkom von 1 ½ Zoll Durchmesser das rechte Corpus striatum einnehmend, von dort in den Interpeduncularraum reichend, verdrängt hier II –IV Nerven, das rechte Crus und den Pons nach links.

II. 19 jähriger Mann. Seit 3 Jahren an Epilepsie leidend.

Obduktionsbefund: Tumor des extraventrikulären Teils des linken Corpus striatum.

Smith berichtet (Med. Times 1878) von einem Fall, wo nur der rechte Nucleus caudatus in ein Gliom verwandelt war. Das einzige Symptom intra vitam war die Epilepsie.

Einen diesem sehr ähnlichen Fall finden wir von Dowson in derselben Zeitschrift veröffentlicht.

Schliesslich möge in diesem Zusammenhang noch ein Fall von Worthington[12] hier Erwähnung finden:

Ein 37 jähriger Mann litt an Epilepsie mit nicht übermässig häufigen aber sehr schweren Anfällen. 6 Stunden nach einem solchen Anfall starb er unter Erscheinungen von Hirndruck. Es fand sich im Gehirn eine Haemorrhagie, die das linke Corpus striatum zertrümmert und den linken Seitenventrikel mit Detritus und ca. 3½ Unzen schweren Blutcoagulis angefüllt hatte. Im übrigen Körper ausser Andeutungen von überstandener Pleuritis und Peritonitis 2 mit Blut gefüllte Cysten in der Umgebung der linken Niere. Es wird nun angenommen, dass hier eine Affektion der Gefässe des Corpus striatum vorlag, die durch Reiz desselben epileptische Anfälle erzeugt hatte. Im Verlaufe eines derselben trat dann eine Ruptur jener Gefässe ein und verursachte den Tod des Patienten.

In wie weit nun in unserm Falle die krankhaften Veränderungen des Corpus striatum bei der Mitbeteiligung des Ammonshorns auf das Zustandekommen

der Epilepsie eingewirkt haben, dürfte schwer zu entscheiden sein; doch glaube ich, dass nach dem Gesagten diesen ein Einfluss auf die epileptischen Anfälle nicht abzuleugnen ist. — Beschäftigen wir uns nun mit dem zweiten Symptom unserer Krankheit, der Geistesstörung.

Bei der überwiegenden Anzahl von krankhaften Veränderungen des Cornu Ammonis habe ich Geistesstörung gefunden. In vielen dieser Fälle liessen sich noch anderweitige Veränderungen im Gehirn nachweisen, auf welche man die Geistesstörung zurückführen konnte. Aber es giebt auch Fälle ohne solche anderweitige Veränderungen.

Es scheint daher eine Beziehung zwischen pathologischen Zuständen im Cornu Ammonis und Geistesstörung vorhanden zu sein. Sommer hat auch vor kurzem auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht. Fischer[17]) bringt zur Klärung dieser immerhin dunklen Frage aus der Fülle seines Materials zwei recht instruktive Fälle bei. Es handelte sich beide Male um von Kindheit an schwachsinnige Individuen, die ohne bekannte äussere Ursache in ihrer Jugend von heftigen epileptischen Anfällen befallen wurden. Es entwickelte sich eine sehr schnell fortschreitende Abnahme der Geisteskräfte, die zum Blödsinn führte.

Im ersten Falle ergab die Obduktion eine enorme Atrophie eines Ammonshorns; es war zu einem schmalen, bandartigen Streifen von derber Konsistenz zusammengeschrumpft.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Erweichung eines Ammonshorns.

In unserm Falle findet die Geistesstörung in der Ausbreitung des Tumors in die übrige Gehirnsubstanz (besonders nach der Rinde zu) ihre genügende Begründung; wir können nicht ermessen, welchen Einfluss der kleine Teil des Tumors, der das Cornu Ammonis ergriffen hat, auf das Zustandekommen der Geistesstörung ausgeübt hat.

Wie äussert sich nun in unserm Falle die Geistesstörung der Patientin?

Im Beginn unserer Beobachtung zeigten sich Verwirrtheitszustände nach den epileptischen Anfällen, die einmal einen Tag lang anhielten. Pat. erklärt, sie habe schlecht rechnen können und habe häufig Geld verloren, seitdem sie an den Anfällen leide. Es traten dann Grössenideen auf und mit ihnen verbunden heftige Erregungszustände, die sich nach der Aufnahme in die Charité zunächst etwas besserten: wegen dieses postepileptischen Irreseins — wie man annahm — wurde Pat. nach kurzer Zeit der Irrenanstalt zu Dalldorf überwiesen.

Bei der zweiten Aufnahme in die Charité bietet die Geistesstörung der Pat. ein ganz anderes Bild dar. Es fällt bei ihr ganz besonders eine eigentümlich heitere Erregung auf. Ein im schroffen Gegensatz zur Situation stehender Humor, der sich in einer Sucht zu witzeln kundgiebt, tritt in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Pat. hat eine kindische, läppische Art in Reden und Benehmen; sie lacht vor sich hin, singt, deklamiert, streut französische Brocken in ihre Reden ein, flüstert dem Arzt unverständliche Worte ins Ohr, gestikuliert sehr lebhaft u. s. w. Dann spricht sie von ihrer „alten Liebe", die sie heiraten will, nachdem sie eben geäussert, man solle sie töten. Gefragt, wo die Zähne ihres Oberkiefers seien, antwortet sie, dieselben seien ihr herausgeschlagen; sie legt die Hand auf den Mund, was Schweigen bedeuten soll. Dabei ist sie halluzinatorisch sehr verwirrt; bald glaubt sie in der Nieder-Lausitz zu sein, nachdem sie eben noch angegeben, dass sie im Spital sich befände; bald glaubt sie ihre Kinder um sich zu haben u. s. w.

Die heitere Erregung bei Hirntumoren hat in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit verschiedener Autoren auf sich gelenkt.

Gehen wir auf diesen Punkt einmal näher ein.

Jastrowitz[6]) dachte, als er die Studien der Psychiatrie begann, ein Schlüssel für die Abirrungen des menschlichen Geistes müsse sich ergeben, wenn man die Geistesstörungen beobachte und sammle, welche die Herderkrankungen des Gehirns begleiten.

Er fing denn auch an, solche Fälle zusammenzustellen, kam aber bald zu der Ueberzeugung, dass ausser Vergesslichkeit, Dementia, psychischen Schwächezuständen jede Form von Delirien, hypochondrische, melancholische, Verfolgungs- und Grössenideen, dabei möglich ist, sodass man berechtigt zu sein scheint, an progressive Paralyse zu denken.

Eine gewisse Form indess von Geistesstörung, den Blödsinn mit eigentümlich heiterer Anregung, die sogenannte Moria, sah er einzig und allein bei Tumoren der Stirnlappen.

Jastrowitz bezieht sich auf Goltz, der eine bestimmte Charakteränderung bei seinen an den Stirnlappen operierten Hunden bemerkt hat, welche er als Gemütsstörung bezeichnet.

Schon von Westphal ist wiederholt auf solche psychischen Zustände bei Tumorkranken hingewiesen. Bernhardt ist der Meinung, dass man nicht im Stande sei, bestimmte Formen von Geistesstörung mit der Entwicklung von Geschwülsten an ganz bestimmten Stellen des Gehirns in Zusammenhang zu bringen. Nur scheine es ihm, als ob die Entwicklung von Tumoren in der vordern Schädelgrube in einer ganz besondern Art kindischen Benehmens und Sprechens neben abnormer Schlafsucht zum Ausdruck komme.

Wernicke spricht von einer psychischen Eigentümlichkeit einer Kategorie von Tumorkranken, die in einer gewissen naiven und humoristischen Färbung des Gedankenganges bestehe, welche oft mit den subjektiven Beschwerden und den trüben Aussichten der Kranken einen merkwürdigen Kontrast bilde.

Jastrowitz sieht also diese Psychose als charakteristisch für die Stirnlappentumoren an und verwertet sie in lokaldiagnostischer Hinsicht. „zeigen uns z. B. Kopfschmerz, Krämpfe, Erbrechen etc. die Existenz einer Neubildung im Gehirn an, so dürfen wir diese in den Stirnlappen versetzen, wenn der Patient mit Moria behaftet ist.“ Denn es scheint nach Jastrowitz — soviel er auch aus der Litteratur ersieht — die Moria bei Tumoren in den übrigen Hirnteilen nicht,

sondern nur bei solchen in den Stirnlappen vorzukommen. Jastrowitz verfügt über mehr als 6 Fälle.

Oppenheim[1]) bestätigt die Häufigkeit dieser psychischen Anomalie bei Stirnlappentumoren, wenn er sie auch nicht mit Moria bezeichnet wissen will. Doch fand Oppenheim etwas Aehnliches in einem Fall, wo der Tumor einen andern Sitz hatte: der Fall ist folgender: der Patient ist heiter-verwirrt, vollständig desorientiert etc. Es findet sich bei der Sektion ein Tumor, welcher den III. Ventrikel anfüllt. Oppenheim bemerkt jedoch ausdrücklich, dass dieser Fall deshalb nicht zu verwerten sei, weil der Kranke fast fortwährend unter dem Einfluss von Morphium-Chloral stand.

In unserm Falle haben wir nun die geschilderte heitere Erregung — die Moria — bei einem Tumor, der einen Teil des Schläfen- und Scheitellappens einnimmt, also mit dem Stirnhirn nichts zu thun hat. Die Jastrowitzsche Behauptung geht daher zu weit; und ich glaube, dass im Laufe der Zeit bei genau auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit unserer Beobachtung sich noch mehrere derartige anschliessen werden.

Wir sehen aus unserm Fall, dass die Moria nicht mit Sicherheit zu lokaldiagnostischen Schlüssen verwertet werden kann.

Die Form der Geistesstörung in unserm Fall, anfangs einem postepileptischen Irresein ähnlich, geht also allmählich in eine solche über, wie wir sie bei organischen Erkrankungen des Gehirns zu beobachten gewohnt sind.

Unser Fall von Tumor cerebri tritt mit Epilepsie und Geistesstörung in die Erscheinung, jedenfalls sind dies die beiden auffallendsten Symptome. Abgesehen von diesen Hauptsymptomen erinnert das ganze Krankheitsbild unseres Tumor cerebri auf den ersten Blick entschieden lebhaft an eine progressive Paralyse.

Es ist in den letzten Jahren des öftern darauf aufmerksam gemacht, dass ein Hirntumor unter dem Bilde einer progressiven Paralyse verlaufen könne.

So ist von Targoula in den Ann. méd. psych.

1890 ein Fall von Hirngumma beschrieben, welches das Krankheitsbild der progressiven Paralyse vortäuschte. Der Fall ist folgender: Ein 39jähriger Schmied bietet bei seiner Aufnahme Geistesschwäche, Grössen- und hypochondrische Ideen, Sprachstörung, Pupillendifferenz, besonders nächtliche Erregung, Nahrungsverweigerung und stirbt nach einigen Monaten im Marasmus. Die Sektion ergab ein reichlich wallnussgrosses Gumma an der untern und äussern Fläche des linken Stirnlappens. Keine Adhaesion der Meningen, keine Erweiterung der Höhlen, einige Atheromflecken an der Arteria basilaris. Keine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Wir sehen also die Erscheinungen einer ausgeprägten Paralysis progressiva durch das Gumma bedingt.

Von einem ähnlichen Fall berichtet J. Rovie[21]) in Dundee.

Auch Richter in Dalldorf teilt einen Fall mit, bei dem es sehr schwer war, eine Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und progressiver Paralyse zu stellen.

Wie ist es nun in unserm Falle?

Es sprechen für progressive Paralyse vor allem die Grössenideen, die von heftigen Erregungszuständen begleitet sind. Pat. glaubt, sie sei Kaiserin, habe das grosse Loos gewonnen etc., dabei springt sie wiederholt aus dem Bette. Bemerkenswert in diesem Zusammenhang sind die Angaben der Pat., dass es ihr schon viel besser gehe, nachdem sie eben in die Charité aufgenommen ist. Sie stellt den Aerzten deshalb ein Geschenk in Aussicht.

Solche Andeutungen, dass sie sehr gesund seien, sich sehr kräftig fühlen, sind für diese Kranken recht charakteristisch. Wenn nun auch das Auftreten von Grössenwahn sehr für die progressive Paralyse spricht, so muss doch auffallen, dass derselbe nach einem epileptischen Anfall auftritt, bald wieder verschwindet und sich auch im weitern Verlauf der Krankheit nicht wieder zeigt.

Die geistige Schwäche, über welche die Kranke

klagt, indem sie angiebt, sie könne schlecht rechnen und verliere häufig Geld, finden wir als etwas Charakteristisches bei beginnender progressiver Paralyse: es spräche dieses Symptom sehr für die Krankheit, wenn es nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen aufträte. Was die Moria anbetrifft, so kommt sie, wenn auch selten, bei progressiver Paralyse vor; meist finden wir jedoch bei dieser Krankheit psychische Depressionszustände, hypochondrische Ideen in hervorragendem Masse ausgeprägt.

Die Krampfzustände liessen sich als epileptiforme paralytische Anfälle deuten.

Die Steigerung des Patellarreflexes könnte den Verdacht auf progressive Paralyse noch bestärken, doch vermissen wir, was von grosser Wichtigkeit ist, eine Anomalität im Verhalten der Pupillen. Sie reagieren gut auf Licht und Konvergenz und zeigen eine gleiche Weite. Nur kurz vor dem Exitus letalis zeigt sich eine Differenz in der Weite derselben, die sich aber aus dem Coma der Pat. leicht erklärt.

Es fehlen ferner auch andere für progressive Paralyse charakteristische Störungen, vor allem die meist schon in frühen Stadien der Krankheit auftretenden Störungen der Sprache; auch von Lähmungen, Abnahme der Sensibilität, Ataxie der Extremitäten ist bei unserer Patientin nichts zu bemerken.

Wenn das Krankheitsbild auch in manchen Punkten dem der progressiven Paralyse ähnlich sein mag, so ist diese Aehnlichkeit doch eine so minimale, andrerseits spricht so vieles gegen dieselbe, dass man ganz davon absehen kann.

Der Hirntumor verläuft klinisch als Epilepsie mit Geistesstörung.

Man könnte sich nun die Frage vorlegen: in wie weit hängt die Geistesstörung von der Epilepsie ab? Diese Frage dürfte schwer zu beantworten sein. Im Beginn der Krankheit imponiert uns ein postepileptisches Irresein: die Verwirrtheitszustände; die Grössenideen etc. treten im Anschluss an epileptische Anfälle auf und verschwinden in kurzer Zeit. Doch bald zeigt sich

uns eine Geistesstörung, die auch die anfallsfreie Zeit überdauert, ein Zustand, wie es für organische Gehirnerkrankungen charakteristisch ist.

Interessant, in Bezug auf die Entstehung des ersten epileptischen Anfalls, ist der Schreck, der die Pat. traf. Bei der bereits bestehenden Veranlagung zur Erkrankung dürfte derselbe als wichtige accidentelle Ursache für den Ausbruch der Epilepsie anzusehen sein.

Schliesslich muss für unsern Fall noch hervorgehoben werden, dass wir die Symptome des Morbus Basedowii finden. Wir haben eine ausgesprochene Struma, Tachycardie und Herzvergrösserung: auch das öfters auftretende Zittern und die Tendenz zu Schweissbildung möchte ich als Symptom hinzufügen.

Es fehlt der Exophthalmos: das kommt aber öfters bei Morbus Basedowii vor, und wenn derselbe auch vorhanden wäre, so würde er in unserm Falle als charakteristisches Symptom nicht angesehen werden können, da er auch bei Hirntumoren beobachtet wird.

Ob ein Zusammenhang des Morbus Basedowii mit der Erkrankung des Gehirns möglich ist, kann man bis heute noch nicht entscheiden, da die Ursache des Morbus Basedowii noch völlig im Dunkeln liegt, wenn man auch nach den Symptomen desselben vermuten muss, dass sie im Centralnervensystem zu suchen ist.

II. Fall.

Clara Ramm. 29jährige Maschienennäherin, aufgenommen den 9. März 1892.

Anamnese: Die Eltern der Pat. leben und sind gesund. Die Geschwister ebenfalls. Pat. will nie krank gewesen sein.

Infectio negatur (keine Drüsenschwellungen).

Pat. kommt auf Veranlassung ihrer Kasse in die Charité.

Sie will seit 1½ Jahren an Krämpfen leiden. Damals will sie auf der Strasse bei Glatteis auf den Hinterkopf gefallen sein. Sie blieb ohne Besinnung liegen und wurde in ihre Wohnung gebracht. Auf

dem Wege dorthin kam Pat. wieder zu sich. Sie blieb noch drei Tage im Bett liegen und hatte öfters Erbrechen.

Am vierten oder fünften Tage nach dem Falle, als sie bereits wieder auf und bei der Arbeit war, bekam sie den ersten Anfall. Es wurde ihr ganz weiss vor den Augen; dann fiel sie um. Kein Zungenbiss. Urinentleerung.

Von ihrer Umgebung hat Pat. weiter nichts über den Verlauf des Anfalles erfahren. Er soll ¼ Stunde gedauert haben. Seit dieser Zeit hatte sie fast alle Monate solche Anfälle; seit 14 Tagen treten sie täglich auf und verlaufen ebenso wie der erste. Pat. giebt an, dass ihr bei Beginn des Anfalls übel werde; wenn sie noch Zeit habe, setze sie sich nieder, sonst schlage sie direkt zu Boden.

Nachts treten keine Anfälle auf.

Vor vier Jahren hatte Pat. eine Entbindung; das Kind kam tot zur Welt; die Menses waren früher immer regelmässig; seit der Entbindung sind dieselben ausgeblieben.

Status. 9. III 1892. Von Narben ist nichts wahrzunehmen.

Pupillen sind leicht different, links und rechts: Reaktion auf Licht erloschen, auf Konvergenz erhalten.

Die Augenbewegungen sind frei.

Die Kniephaenomene sind beiderseits gesteigert.

Man bemerkt eine Andeutung von Fusszittern; beiderseits Patellarklonus.

Die Zunge wird gerade, nicht zitternd vorgestrekt.

Die Sprache der Pat. ist ohne Störungen.

Der Puls ist regelmässig und von guter Spannung.

10. III. In der Nacht hat Pat. nicht geschlafen, aber ruhig gelegen. Zeitweise hat sie gestöhnt. Am Morgen ist ein Anfall von der Pflegerin beobachtet worden. Pat. ist ganz schlaff am Körper. Keine Zuckungen. Nach dem Anfall Erbrechen. Bei der Visite ein gleicher Anfall. Sie liegt schlaff da. Die Pupillen sind nicht erweitert. Auf Nadelstiche reagiert

sie; sie weiss, dass sie mit der Nadel gestochen ist, und giebt an, dass ihr dabei schlecht werde.

12. III. Ophthalmoskopischer Befund. Links etwas weissliche Verfärbung der Pupille. Am rechten Auge war es wegen der grossen Unruhe der Pat. nicht möglich, die Papille zu sehen.

16. III. In den letzten Tagen wurde täglich Erbrechen beobachtet, auch nüchtern am Morgen. Andauernd Klagen über heftige Kopfschmerzen.

Beim Versuch aufzustehen, zeigt sich die Pat. ausserordentlich taumelig und schwindelig. Zuckungen sind in den letzten Tagen nicht beobachtet. Auch sind keine Lähmungserscheinungen aufgetreten. In der Nacht vom 16. zum 17. März erfolgte der Tod ganz plötzlich, nachdem Pat. kurz vorher noch einmal aufgeschrieen und mit den unteren Extremitäten gezuckt hatte.

Obduktionsbefund. Schädel etwas dolichocephal; auf der rechten Seite dünner, wie auf der linken, besonders in der Gegend des rechten Squama temporalis.

Die Dura mater ist straff gespannt, durchscheinend.

Im Sinus longitudinalis flüssiges und geronnenes Blut.

Die Innenfläche der Dura ist frei von Auflagerungen.

Die Gyri sind abgeplattet, die Sulci verstrichen.

Die Gefässe an der Basis sind starrwandig.

Das linke Stirnhirn ist ziemlich stark oedematös.

Das Ependym der Ventrikel ist granuliert.

Etwas unterhalb und aussen von der rechten Capsula interna findet sich eine Geschwulst, die teils grau-rötlich, teils gelblich, teils grau-oedematös erscheint.

In der Umgebung der Geschwulst ist das Gehirn ebenfalls oedematös.

Die Geschwulst erstreckt sich durch die Capsula externa, das Claustrum in die Insula Reilii hinein. Die gelblich opaken Stellen der Geschwulst nehmen in

zusammenhängender Anordnung wesentlich die centralen Teile ein.

Mikroskopischer Befund. Man sieht ein gleichförmiges Gewebe, an dem eine feine fibrilläre Anordnung nur an wenigen Stellen zu erkennen ist.

Es finden sich zahlreiche Rundzellen von wechselnder Grösse: sehr grosse mit mehreren Kernen und feinkörnigem Protoplasma neben ganz kleinen.

Fettkörnchenzellen sind nicht vorhanden.

Nervenfasern sind nicht wahrzunehmen, man sieht vereinzelte Gefässe.

Es handelt sich also auch in diesem Falle wieder um ein Rundzellensarkom.

Epicrise. Die Diagnose Hirntumor war in unserm Falle mit Sicherheit zu stellen.

Das Vorhandensein einer Neuritis optica, die krampfartigen und sonstigen motorischen Erscheinungen, die heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen liessen keinen Zweifel, dass man es mit einem Tumor cerebri zu thun hatte. Für die Lokalisation desselben fanden sich intra vitam keine Anhaltspunkte, die Autopsie bestätigte die Diagnose.

In unserem Falle interessiert uns nun besonders das aetiologische Entstehungsmoment des Tumors und das Verhalten der Pupillen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem aetiologischen Moment.

Wie überhaupt in der Pathologie bei fast sämtlichen Erkrankungsformen, so gehört auch bei den Neubildungen des Gehirns und seiner Häute der aetiologische Teil noch zu den dunkelsten Kapiteln. Die Schwierigkeiten, den wahren Grund für die Entstehung der Geschwülste und auch die zufällig mitwirkenden Gelegenheitsursachen zu entdecken, liegen natürlich zum grössten Teil in der Natur der Sache; ganz besonders aber auch darin, dass die grössere Anzahl der Tumoren sich ganz allmählich entwickelt, ja im An-

fang häufig ganz latent bleibt und erst in verhältnismässig später Zeit bestimmte Symptome hervorruft.

Ueber die eigentliche Entstehungsursache von Hirntumoren ist nichts Sicheres bekannt.

Hypothetisch ist die Annahme, dass Geschwulstkeime im Organismus von embryonaler Zeit her schlummern, um dann auf einmal ein lebhaftes Wachstum zu entfalten (Cohnheimsche Theorie); ferner wird eine erbliche Übertragung von Geschwülsten angenommen, ohne dass wir jedoch im Stande wären, dies zu beweisen.

Was nun die sogenannten Gelegenheitsursachen anbetrifft, so ist zum grössten Teil ihr Verhältnis zu der Entstehung der Tumoren ein ziemlich unklares. Wir finden in den Lehrbüchern die verschiedensten Dinge als Gelegenheitsursachen angeschuldigt: hier sind es übermässige und anhaltende geistige Anstrengungen, dort sind es Excesse in Baccho et in Venere, in anderen Fällen ist es die Wirkung grosser Sonnenhitze auf den entblössten Kopf und dergleichen mehr.

Doch glaube ich, dass diesen Momenten ein bemerkenswerter Einfluss auf die Entstehung von intracraniellen Geschwülsten nicht zuzuschreiben ist. Von grosser Wichtigkeit ist nach meiner Ansicht die traumatische Veranlassung, die zu häufig ist, als dass sie nur für zufällig angesehen werden könnte.

Man hat früher dieses aetiologische Moment für die Entstehung von Hirntumoren vielfach übersehen, bis Wunderlich, Bell, Friedreich, Nasse, Griesinger, Hueter, Virchow, Recklinghausen u. a. dasselbe einigermassen würdigten.

Es sind viele diesbezügliche Fälle von jenen Forschern aus der Litteratur zusammengestellt, teils auch aus eigener Erfahrung mitgeteilt worden. Besonders Griesinger[1]) macht in seinen „diagnostischen Bemerkungen über Hirnkrankheiten“ auf den aetiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor cerebri aufmerksam.

Alle diese genannten Autoren bestätigen die Thatsache, dass Schädelverletzungen nicht nur zu Hyper-

ostosen an der inneren Schädelfläche, sondern auch zu krankhaften Wucherungen an den Hirnhäuten und im Gehirn selbst Veranlassung geben können.

Besonders wird von Virchow, Ponfick und Volkmann auf die Häufigkeit der Sarkombildung nach Traumen aufmerksam gemacht.

Andere Autoren wie Cohnheim leugnen jeden Zusammenhang zwischen Trauma und Hirntumoren. Bergmann[11]) hält diesen Zusammenhang für unklar und sehr fraglich.

Niemeyer[5]) bestätigt zwar die Beobachtung, dass nach Verletzungen des Schädels öfters Hirngeschwülste auftreten, hält aber einen genetischen Zusammenhang zwischen Verletzung und Neubildung für sehr zweifelhaft.

Wie kann man sich denn diesen Zusammenhang erklären?

Entweder kann man annehmen, dass durch die bei der Verletzung entstehende Knochennarbe die Cirkulation in der Substantia spongiosa und in Folge dessen auch in der Dura mater gestört wird und auf diese Weise ein krankhafter Entwicklungsvorgang zu Stande kommt, oder man kann sich auch vorstellen, dass bei der Kontusion, welche das Gehirn durch das Trauma erleidet, die zarten Verbindungen der nervösen Apparate zerreissen, der Verfettung entgegengeführt werden und so eine Wucherung der Neuroglia Platz greift.

Welche Momente sprechen nun für einen causalen Zusammenhang zwischen Trauma und Hirntumor?

Zunächst ist es eine statistische Beobachtung, dass Hirngeschwülste bei Männern ungefähr doppelt so häufig vorkommen als bei Weibern. Das erklärt sich aus dem Umstande, dass die Männer Schädelverletzungen viel mehr ausgesetzt sind als die Weiber. Bei Abercrombie-Nasse finden wir Hirntumoren bei 35 männlichen und 13 weiblichen Personen; in Leberts Zusammenstellungen befinden sich unter 89 Fällen 51 Männer und 38 Frauen; in Friedreichs [1]) Beobachtungen

finden sich unter 43 Fällen 28 Männer und 15 Weiber. Unter 100 von Hale White[22]) mitgeteilten Fällen betrafen 67 Männer und 33 Frauen. Bei Bernhardt[3]) finde ich unter 471 Fällen 310, welche Männer und 161, welche Weiber betrafen.

Unter 308 Fällen von Ladame befinden sich 208 Männer und 100 Frauen.

Was ferner sehr für einen genetischen Zusammenhang zwischen Trauma und Tumoren des Cerebrums spricht, ist der Umstand, dass sich letztere häufig genau an der Stelle innerhalb des Schädels entwickeln, an welcher aussen die Verletzung stattgefunden hat. Mögen einige derartige Fälle im folgenden Erwähnung finden.

Eichhorst[5]) beobachtete bei einem Knaben ein grosses Gliom des Kleinhirns nach einem Sturz auf den Hinterkopf. Hutchinson[23]) teilt einen Fall von Tumor der linken Hemisphaere mit, welcher genau der Stelle entsprach, wo Patient eine Säbelwunde am Kopf empfangen hatte. Von einem ähnlichen Fall berichtet Curschmann[5]): es entwickelte sich ein Tumor gerade an der Stelle, wo ein vorausgegangenes Trauma eine Schädelfraktur hervorgerufen hatte. Von den von Griesinger[9]) beobachteten Fällen sei folgender hier erwähnt:

Herter, ein 20jähriger Knecht, bisher ganz gesund, stürzte rücklings von einem Wagen herunter auf Rücken und Hinterkopf. 8 Tage darauf begannen Schwindel und Kopfschmerz und nach 2 Monaten war er nach äusserst interessanten Erscheinungen einem vom obern Wurm des kleinen Hirns ausgehenden „Markschwamme" erlegen.

Obernier[5]) obducierte eine 56jährige Frau, die im 11. Lebensjahre eine mit deutlicher Narbenbildung verheilte schwere Verletzung des linken Stirnbeins erlitt. An der Innenfläche des Schädels, ganz genau der Narbe entsprechend, fand sich eine 2 cm hohe und an der Basis 1½ cm breite Exostose, die mit einer proliferierenden Bindegewebsschicht pilzförmig bedeckt war. Erst im 31. Lebensjahre, also 20 Jahre nach

der Verletzung, hatten sich epileptiforme Anfälle eingestellt, die unzweifelhaft von jener Geschwulst ausgelöst waren.

Während wir so in vielen Fällen den Sitz der Geschwulst entsprechend der Stelle der Verletzung finden, vermissen wir in anderen Fällen die Uebereinstimmung.

So sehen wir bisweilen nach einem Fall auf die Stirn Tumoren des Schläfenlappens oder gar nach einem Sturz auf den Hinterkopf Geschwülste im Stirnlappen auftreten.

Ich glaube in solchen Fällen berechtigt zu sein, einen Contre-coup anzunehmen, wie solches von den Chirurgen für die Entstehung von Gehirnabscessen angenommen wird.

Das 3. Moment, welches für einen causalen Zusammenhang zwischen Trauma und Hirntumor sprechen dürfte, ist das wenn auch nicht allzu häufig unmittelbar oder in sehr kurzer Zeit nach der Verletzung sich entwickelnde Symptomenbild einer intracraniellen Geschwulst. In diesen Fällen liegt ein Zusammenhang klar am Tage. In andern Fällen, wo viele Jahre bis zum Auftreten der ersten Tumorsymptome vergehen, ist ein solcher nicht so klar, aber doch noch sehr wahrscheinlich. So bei der eben mitgeteilten Beobachtung von Obernier.

Hertz [5]) bringt die Entwicklung einer Hirngeschwulst (Gliom) mit einer 24 Jahre früher erfolgten Schädelverletzung in Zusammenhang. In andern Fällen vergehen 10—15 Jahre bis zum Auftreten der ersten Tumorsymptome.

Hafner[24]) sah in einem Falle 5 Jahre nach einer Verletzung die ersten Krankheitserscheinungen auftreten; in andern Fällen vergingen 3, 2 Jahre oder nur ein Jahr. Nicht so häufig sind die ersten Erscheinungen einer Hirngeschwulst unmittelbar oder wenige Tage nach dem erlittenen Trauma zu beobachten.

In einem von Leclerc[25]) mitgeteilten Falle traten die ersten Tumorsymptome unmittelbar im Anschluss

an ein erlittenes Trauma hervor: derartiger Beobachtungen giebt es noch eine Reihe in der Litteratur.

Dudley[26]) berichtet von einem Hirntumor, dessen erste Symptome 3 Tage nach einer Verletzung auftraten. Er hebt dies als etwas besonders Interessantes hervor.

In unserm Falle vergingen 4—5 Tage bis zum Auftreten der ersten krankhaften Erscheinungen.

Nun könnte man einwenden, ein Tumor kann ja schon vor der Verletzung bestanden haben: die erste schwere Aeusserung desselben ist erst durch das Trauma veranlasst worden. Wie nun aber, wenn in unserm Falle, wie auch in den andern Fällen, mit Sicherheit nachgewiesen ist, dass die betreffenden Personen vorher völlig gesund gewesen sind? Nun könnte aber auch der Tumor völlig symptomlos verlaufen sein, wie das in seltenen Fällen vorkommt. Dieser Einwand scheint in einzelnen Fällen nicht zurückgewiesen werden zu können. Doch spricht gegen die Annahme eines symptomlosen Bestehens in unserem Falle, wie in den meisten andern, der maligne Charakter der Geschwulst — Sarkome sind, wie Virchow gezeigt hat, nach Traumen am häufigsten — denn in Folge der lebhaften Wachstumsenergie, durch welche diese malignen Tumoren auf Grund ihres Zellen- und Gefässreichtums ausgezeichnet sind, müssten dieselben unbedingt sehr bald zur subjektiven Perception des Betreffenden kommen.

Aus unsern Erörterungen ergiebt sich, dass die Ansicht derer, welche überhaupt jeden causalen Zusammenhang zwischen Trauma und intracraniellen Geschwulstbildungen leugnen, entschieden zu verwerfen ist.

Allerdings muss zugegeben werden, dass dieser Zusammenhang in einzelnen Fällen ein unklarer ist.

Auch muss man sich hüten, in der Annahme eines Trauma als ätiologisches Moment für die Entstehung der Hirngeschwülste zu weit zu gehen, denn eine Schädelverletzung hat wohl schliesslich jeder schon einmal erlitten.

Jedenfalls ist aber meiner Ansicht nach auf diesen Punkt ein viel grösseres Gewicht zu legen, als es heutzutage geschieht. Man muss vor allem berücksichtigen, dass die Anamnese bei solchen Tumorkranken fast immer eine sehr mangelhafte ist. Meist kommen diese Pat. erst in einem ziemlich vorgerückten Stadium ihrer Krankheit zur ärztlichen Beobachtung; sie sind dann oft in einem so soporösen und somnolenten Zustande, dass sie über ihr Leiden wenig oder garnichts anzugeben vermögen. Dazu kommt noch, dass eine nicht geringe Anzahl solcher Pat. in Folge ihres Tumors aphatisch geworden ist.

Aus diesen Gründen kann ich es mir auch erklären, dass ich von 482 von Bernhardt mitgeteilten Fällen nur 27 gefunden habe, bei denen sich ein vorausgegangenes Trauma mit Sicherheit nachweisen liess. Auch bei Ladame finde ich von 331 Fällen nur 20 traumatischen Ursprungs.

In Virchow-Hirsch's Jahrbüchern, deren letzte 20 Jahrgänge ich daraufhin durchgesehn habe, waren unter 166 ausführlicher mitgeteilten Fällen von Hirntumoren 30, welche sich auf eine Verletzung zurückführen liessen. Ich bin fest davon überzeugt, dass die Zahl solcher Fälle eine bedeutend grössere wäre, wenn die Anamnese dieser Kranken nicht so lückenhaft wäre.

Wenn ich bemüht bin, immer wieder auf den wichtigen Zusammenhang zwischen Trauma und Hirntumor hinzuweisen, so thue ich das nicht allein deshalb, weil derselbe von wissenschaftlich-theoretischem Interesse ist, sondern weil er auch besonders für den Gerichtsarzt von grösster praktischer Bedeutung werden kann. Ich finde diese forensische Bedeutung wunderbarerweise in keinem der grösseren Werke über gerichtliche Medicin gewürdigt, entschieden verdient dieselbe als nicht unwichtig erwähnt zu werden.

In der Litteratur scheinen allerdings nur sehr wenige hierher gehörige Fälle bekannt zu sein; einen recht interessanten Fall habe ich gefunden, den ich im folgenden anführen will, um die forensische Bedeutung

dieses causalen Zusammenhangs zwischen Trauma und Tumor cerebri ins rechte Licht zu setzen.

In diesem von Kaufmann[10]) auf Ansuchen einer Unfallversicherung obducierten und begutachteten Falle handelte es sich um die Beziehungen eines Hirntumors zu einem erlittenen Unfall.

Ein rüstiger bis dahin völlig gesunder 41 jähriger Mann war am 16. November von einer Leiter gefallen, war mehrere Stunden ganz bewusstlos und schleppte einige Zeit mit einem Bein etwas nach, konnte jedoch nach 3 Wochen wieder seiner Beschäftigung nachgehen. Ende Januar begannen progressive Erscheinungen eines Hirntumors und der Mann starb $1^1/_2$ Jahr nach dem erlittenen Unfall. Die Autopsie ergab ein teleangiektatisches Sarkom mit haemorrhagischen und myomatösen Partieen, welche das rechte Hinterhorn. Teile des anstossenden Hinterhaupts- und Schläfenlappens begriff. den Sehhügel vollständig unterminierte mit Metastasen am Ependym beider Seitenventrikel und einer kirschkerngrossen apoplektischen Cyste, deren Alter Kaufmann auf etwa $^1/_2$ Jahr schätzt.

Die Ansicht Kaufmanns von dem Sachverhalt ist nun folgender.

Der Verstorbene war früher stets gesund; er stürzte, bekam Hirnerscheinungen und starb nach einem halben Jahr. Bei der Sektion ergiebt sich als Ursache des Todes ausserordentlich gesteigerter Hirndruck in Folge einer Geschwulst. Der Geschwulstprocess ist relativ jung, die nachweisbar älteste pathologische Stelle im Gehirn ist eine apoplektische Cyste, welche von käsigen Geschwulstmassen umgeben ist. Dieser Cyste muss ein Bluterguss von ziemlicher Grösse entsprochen haben, welcher daher nicht symptomlos aufgetreten sein kann. Es ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Erguss bei dem Sturz d. h. in Folge desselben Statt hatte und dass die in dem Krankheitsbericht notierte Bewusstlosigkeit nach dem Unfall direkt davon abhängig zu denken ist. Der Blutung hat die Entwicklung des teleangiektatischen Sarkoms sich direkt angeschlossen.

Verletzungen, Sturz, Fall etc. sind wissenschaftlich anerkannte Veranlassungen zur Entstehung von Hirngeschwülsten, besonders von Sarkomen. Da nichts dafür spricht, dass die Geschwulst lange besteht, sich die grosse Ausbreitung der Geschwulst in der verhältnismässig kurzen Zeit aus ihren histologischen Eigentümlichkeiten deutlich erklärt, so glaubt Kaufmann, den Schluss ziehen zu müssen, dass die der Sachlage entsprechende wissenschaftliche Erklärung einzig und allein in der Annahme zu sehen ist, dass der erlittene Unfall zur Geschwulstbildung und damit zum Tode geführt hat.

Kaufmann beantwortet daher die ihm von der Unfallversicherung vorgelegten Fragen:

1. Ist der Tod die unmittelbare und direkte Folge des Unfalls? und

2. Ist die Bildung der Geschwulst, welche zum Tode führte, eine direkte, unmittelbare Folge des Unfalls? mit Ja.

Auf Grund dieses Gutachtens hat die Versicherungsgesellschaft einen Haftpflichtsanspruch bedingungslos anerkannt.

Gehen wir nun noch mit wenigen Worten auf das zweite interessante Moment in unserem Falle ein, das Verhalten der Pupillen. Zunächst war eine Differenz in der Weite derselben zu konstatieren. Diesem Umstande ist ein sehr geringer Wert beizulegen, da die Pupillen physiologisch ausserordentlich veränderlich sind und selbst bei Gesunden eine ungleiche Weite derselben nicht allzu selten zu beobachten ist. Bei entwickelten intracraniellen Geschwülsten sind die Pupillen meistens erweitert.

Die Verengerung der Pupillen bei Hirntumoren wird von Ladame angeführt bei heftigen Anfällen von Kopfweh, wo sie aber nur vorübergehend ist; in einzelnen Fällen ist sie andauernd; hier handelte es sich um Geschwülste des Pons. Mehr als die ungleiche Weite der Pupillen interessiert uns in unserem Falle ein anderes Phaenomen, die reflektorische Pupillen-

starre, d. h. das Fehlen des Lichtreflexes bei Erhaltensein der Reaktion auf Konvergenz.

Bekanntlich finden wir die reflektorische Pupillenstarre am häufigsten bei Tabes dorsalis und Paralysis progressiva, und wir sind gewöhnt, dieselbe als ein wichtiges diagnostisches Merkmal für diese Krankheiten anzusehen. Doch kommt dieselbe auch noch bei anderen Krankheiten vor. Interessant ist in Bezug auf das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre eine im Jahresbericht für Ophthalmologie 1886 mitgeteilte Statistik. Unter 550 Nervenkranken der Charité, sowie unter 12000 Augenkranken der Schoeler'schen Klinik, kam die reflektorische Pupillenstarre 136 mal zur Beobachtung und zwar bei Tabes 92 mal (67%), bei Paralysis progressiva 11 mal (8.8%), bei anderen cerebralen Störungen (Tumor cerebri, Hydrocephalus u. s. w.) 8 mal (5.8%), bei multipler Sklerose und Railway-spine zwei mal, congenital zwei mal, bei Kopfverletzungen, Aneurysma trunci anonymi, congenitalem Schwachsinn mit Retinitis pigmentosa, Tabaksmissbrauch, Hysteroepilepsie, rechtsseitiger Hemianaesthesie je einmal, ohne aetiologisches Moment dreimal.

Wir sehen aus dieser interessanten Zusammenstellung, dass die reflektorische Pupillenstarre bei Hirntumoren eine sehr seltene Erscheinung ist. Wenn nun von einer solchen bei intracraniellen Tumoren die Rede ist, so findet man dieselbe fast regelmässig auf einem bestimmten cerebralen Herd bezogen. So finden wir sie abhängig von Geschwülsten der vordern Corpora quadrigemina bezw. des anliegenden Tractus opticus bei Tumoren im Pulvinar thalami optici, in der hintern Seitenwand des III. Ventrikels, im Ganglion habenulae etc. Man kann sich das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre sehr wohl vorstellen, wenn man sich den Tumor in unmittelbare Nähe des Nervus oculomotorius localisiert denkt; die andern eben erwähnten Stellen des Cerebrums sind für das Zustandekommen derselben absolut nicht charakteristisch; denn bis zum heutigen Tage ist das Centrum für die reflek-

torische Pupillenbewegung noch nicht mit Sicherheit festgestellt.

Ich fasse die reflektorische Pupillenstarre in unserm Falle als eine durch den Hirntumor bedingte allgemeine Druckerscheinung auf. Man kann sich sehr wohl denken, dass die Nervi oculomotorii bei ihrem ziemlich langen Verlaufe an der Schädelbasis dem allgemeinen Hirndruck in hohem Masse ausgesetzt sind, und so lähmungsartige Zustände derselben erzeugt werden. Man findet dann in einigen Fällen träge Pupillenreaktion, in anderen komplete reflektorische Pupillenstarre. So erkläre ich mir auch das Zustandekommen der letzteren in dem von Oppenheim im 10. Jahrgange der Charité-Annalen publicierten Falle; es fand sich bei fehlender Stauungspapille ein citronengrosser Tumor im rechten Scheitellappen. Die Pupillen waren völlig „lichtstarr."

Nach unserer Auffassung können also Tumoren an allen Stellen des Gehirns Veranlassung geben zur Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre.

Zum Schlusse ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, dem Geheimen Medicinalrat Herrn Professor Dr. Jolly für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie Herrn Professor Dr. Siemerling für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle (Würzburg 1853).
2. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste (Würzburg 1865).
3. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste (Berlin 1881).
4. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten (Berlin 1879).
5. Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie von a) Strümpell, b) Eichhorst, c) Ziemssen (Obernier, Geschwülste des Gehirns und seiner Häute), d) Niemeyer-Seitz, e) Wunderlich.
6. Leyden-Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Lokalisation im Gehirn und deren praktische Verwertung (Leipzig - Berlin 1888).
7. Eulenburg, Real-Encyclopaedie der gesammten Heilkunde.
8. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Oppenheim, zur Pathologie der Grosshirngeschwülste 1890.
9. Griesinger, Gesammelte Abhandl. Bd. I. Berlin 1872 (Diagnost. Bemerkungen über Hirnkrankh.)
10. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswesen, Bd. 48.
11. Pitha-Billroth, Handb. der allgem. u. spec. Chirurgie. VI, 3 Bd., 1. Abt.: Bergmann: Lehre von den Kopfverletzungen.
12. Johannson, Experiment. Beitrag zur Kenntnis der Ursprungsstätten d. epilept. Anfälle (Dissert. Dorpat 1885).
13. A. Szalay, Orvosi Hetilap 1892 Nr. 8; s. auch Neurol. Centralblatt 1893, 1. Januar.
14. Chaslin, Zur path. Anat. d. sogen. essentiellen Epilepsie, Neurol. Centralblatt 1890.

15. Algeri-Cividalli, Rivista sperimentale di freniatria. 1883, XI. (Neurol. Centr. 1884).
16. Gowers, Epilepsy and other chronic convulsive deseases; their causes, symptoms and treatment. (London 1881).
17. Ueber Ammonshornveränderungen bei Epileptischen von Fischer; (Neurol. Centr. 1893).
18. Ueber einen interessant. Hirnbefund b. einer epil. Idiotin (Arch. f. Psych. XXI, 1).
19. Hebold, Kasuist. Mitteilungen (Neur. Centr. 1885).
20. Packer, Two cases of epilepsy associated with cerebral tumour. Journ. of. ment. sciences 1882 (Neurol. Centr. 1882).
21. Fall von Gehirntumor, J. Rovie, Dundee (Journ. of ment. science 1890). Neur. Centr. 1890.
22. Guy's Hospital Report 1886 von Hale White (Neur. Centr. 1887).
23. Hutchinson, Med. chir. Transact. IV.
24. Fall von Hirntumor. Berl. klin. Wochenschrift 1889, Nr. 31 von Hafner.
25. Leclerc, Neurol. Centr. 1888. (Rev. d. Méd. 1887).
26. A case of cerebral tumour apparently the direct result of a cranial injury v. Dudley (Brain 1889 u. Neur. Centr. 1889).

Thesen.

I.

Das Vorhandensein von Moria bei Tumor cerebri lässt nicht mit Sicherheit auf den Sitz desselben im Frontallappen schliessen.

II.

Zur Beseitigung der Hydrocele ist die Excision der Tunica vaginalis propria das beste Verfahren.

III.

Für Städteanlagen ist das Pavillonsystem das beste.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Paul Theodor Uhlenhuth, evangelisch-lutherischer Konfession, Sohn des Königlichen Eisenbahndirektors Carl Uhlenhuth zu Hannover, wurde am 7. Januar 1870 zu Hannover geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Dom-Gymnasien zu Halberstadt und Magdeburg sowie auf dem Kaiser Wilhelms-Gymnasium zu Hannover, welches er Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom 1. April bis 1. Oktober desselben Jahres genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 6. Komp. des Füsilier-Regiments Generalfeldmarschall Prinz Albrecht von Preussen (Hannoversches No. 73) und wurde am 21. Oktober 1889 als Studierender in das Kgl. med. chir. Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Am 11. Juli 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 30. Juni 1893 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, R. Köhler, A. Köhler, Kossel, Kundt, Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowsky, E. F. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, Strassmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.